Aus dem Chirurgischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.
Direktor: Ober-Medizinalrat Prof. Dr. Röder.

Über den Hydrops des Sprunggelenkes beim Rinde.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde

der

durch die ordentlichen Professoren der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden verstärkten medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Leo Masur

Tierarzt aus Fraustadt in Posen.

Mit 3 Abbildungen im Text.

1909

Druck von Wilh. Klemich & Co., G. m. b. H., Dresden-A.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546804_0122

Aus dem Chirurgischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.
Direktor: Ober-Medizinalrat Prof. Dr. Röder.

Über den Hydrops des Sprunggelenkes beim Rinde.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde

der

durch die ordentlichen Professoren der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden verstärkten medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Leo Masur

Tierarzt aus Fraustadt in Posen.

Mit 3 Abbildungen im Text.

1909

Druck von Wilh. Klemich & Co., G. m. b. H., Dresden-A.

Gedruckt mit Genehmigung
der durch die ordentlichen Professoren der Tierärztlichen Hochschule in Dresden verstärkten Medizinischen Fakultät zu Leipzig,
1. Juli 1909.

Referent:
Herr Ober-Medizinalrat Professor Dr. Röder.

Dem Andenken

meiner verstorbenen Mutter

gewidmet.

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

Inhaltsverzeichnis 4
Einleitung und Literatur 5
Material und Untersuchungsmethoden 6
Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Sprunggelenkes beim Rinde 8
Normale Beschaffenheit der Gelenkflüssigkeit 12
Begriffserklärung und Nomenclatur 13

Eigene Befunde.

Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Sprunggelenksgallenarten beim Rinde 14
Makroskopischer Befund an den erkrankten Gelenken 15
Befund an der Gelenkgallenflüssigkeit (chemisch-physikalisch und mikroskopisch) 20
Histologie der veränderten Gelenkkapsel und des veränderten Gelenkknorpels 22
Histologie der harten und weichen Gelenkkörperchen 22
Symptome der Sprunggelenksgalle beim Rinde 24
Aetiologie der Sprunggelenksgalle beim Rinde 25
Pathogenese der Sprunggelenksgalle beim Rinde 27
Pathogenese der harten Gelenkkörperchen 28
Zusammenfassung 29
Schlußwort 30
Literaturverzeichnis 31
Lebenslauf 32

Einleitung und Literatur.

Da das Rind in früheren Zeiten ausschließlich nur ein Nutzungstier gewesen ist und auf schöne Körperformen bei seiner Zucht nichts gegeben wurde, ist es erklärlich, daß eine ganze Anzahl von Krankheiten, die nur Schönheitsfehler darstellen und beim Pferde zum Beispiel eine große chirurgische Bedeutung haben, beim Rinde, obwohl sie längst bekannt waren, keinerlei Behandlung und Würdigung erfuhren. Jetzt aber, wo das Interesse der Rindviehzucht sich nicht allein auf den praktischen Nutzungswert der Tiere bezieht, sondern man in landwirtschaftlichen und viehzüchterischen Kreisen darnach strebt, mit dem realen Werte auch gleichzeitig Schönheit und Ausgeglichenheit der Zuchten zu erreichen, werden auch solche Leiden, die, wie gesagt, eben nur Schönheitsfehler sind, eine größere Bedeutung erhalten. Einen solchen Fehler stellt die Sprunggelenksgalle des Rindes dar.

In der gesamten Literatur, soweit sie mir zur Bearbeitung des Themas zur Verfügung stand, fand ich in den älteren Werken keinerlei Angaben über das Vorkommen und Wesen der Sprunggelenksgalle beim Rinde. Daß man aber das Leiden schon frühzeitig gekannt hat, geht daraus hervor, daß Naumann (1) in seinem Werke „Über die vorzüglichsten Theile der Pferdewissenschaft" von einem Ochsenspat beim Pferde spricht. Er versteht darunter eine runde, weiche Geschwulst, die auf der Innenseite des Sprunggelenkes ihren Sitz hat und Gelenkflüssigkeit enthält, die sich nach und nach verhärten kann. Es kann nicht zweifelhaft sein, daß Naumann damit die Sprunggelenksgalle an der Innenseite des Tarsus gemeint hat. Daraus muß man mit Notwendigkeit folgern, daß Naumann die Sprunggelenksgalle beim Ochsen gekannt haben muß; denn sonst hätte er doch nimmermehr einen analogen Krankheitsprozeß beim Pferde mit diesen Namen belegen können. Die ersten Notizen über das Vorkommen von Sprunggelenksgalle beim Rinde fand ich in den neueren Werken von Möller-Frick (2) Fröhner (3) Lanzilloti-Buonsanti (4), die nur nebenbei bei den Abhandlungen über die Sprunggelenksgalle erwähnen, daß beim Zugochsen dieselbe Krankheit vorkommt.

Material und Untersuchungs-Methoden.

Das Material zu meinen Untersuchungen sammelte ich auf dem Städtischen Schlachthof zu Dresden, dessen Besuch mir Herr Schlachthofdirektor Angermann in liebenswürdiger Weise gestattete, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche. Außerordentlich reichhaltig war das Material, das mir zur Verfügung stand. Ich hatte Gelegenheit 2130 Rinder zu untersuchen, und zwar 894 Ochsen, 550 Kühe und 686 Bullen, wozu noch 897 Kälber kommen. Bei den 2130 Rindern fand ich 105 Fälle von Sprunggelenksgalle, also 7,04 %, die 105 Fälle verteilen sich auf die einzelnen Geschlechter wie folgt:

Unter	894	Ochsen	52	Fälle, also	6,04 %
„	550	Kühen	17	„ „	3,09 %
„	686	Bullen	36	„ „	5,24 %
„	897	Kälbern	7	„ „	0,78 %.

Die 7 Fälle beim Kalbe waren an beiden Sprunggelenken gleichzeitig vorhanden. Unter den übrigen 105 Fällen waren beide Sprunggelenke 38 mal betroffen, also in 36,19 % der Fälle. Der Prozeß befand sich am rechten Sprunggelenke 42 mal, also 40 %. Das linke Gelenk zeigte die Veränderungen 25 mal, also 23,81 %. Daß die von mir gefundenen Zahlen so hoch sind, liegt wohl nicht an der absoluten Häufigkeit des Leidens, sondern an der relativen Zahl am Dresdner Schlachthofe, wo fast ausschließlich nicht hochgezüchtete, alte Tiere geschlachtet werden. Bei den von mir gefundenen Fällen stellte ich ein Mindestalter von 7 Jahren fest. Von den 105 Tieren, die mit Sprunggelenksgalle behaftet waren, ist es mir, infolge des Entgegenkommens der Dresdner Schlächter möglich gewesen, 38 Gallen einer genaueren Untersuchung zu unterziehen. Ich richtete zunächst mein Augenmerk auf die Formveränderung der Gelenke, eröffnete dieselben, zapfte die Gallenflüssigkeit ab, untersuchte den freien Raum der Gelenkhöhle und achtete auf die makroskopische Beschaffenheit der Synovialmembran.

Alsdann verarbeitete ich das gewonnene Material mikroskopisch und chemisch weiter. Zum Anfertigen der mikroskopischen

Präparate legte ich Stücke der Gelenkkapsel in 4%iges Formalin, fixierte weiter mit der ansteigenden Alkoholreihe, brachte die Objekte in Chloroform und dann in Paraffin. Oder ich bediente mich der Härtung mit Aceton, mit anschließender Einbettung in Paraffin. Von den Paraffinblöcken fertigte ich 10—15 μ dicke Schnitte an, die ich in Anlehnung der Färbetechniken von v. Kahlden-Gierke (5), Ledermann (6) und Böhm & Oppel (7) auf Fibrin nach Weigert, auf Bindegewebe nach Van Gieson, auf elastische Fasern mit Resorcinfuchsin und mit Hämatoxylin-Eosin färbte.

Die Gallenflüssigkeit prüfte ich sowohl in chemischer Beziehung, als auch mikroskopisch nach vorherigem Zentrifugieren durch Ausstrichpräparate. Die chemische Untersuchung auf Eiweiß und Mucin führte ich nach den Angaben Cohnheim's (8) Hammarsten's (9), Friedberger-Fröhner's (10) und Malkmus' (11) aus. Um Mucin nachzuweisen, nahm ich einige ccm von der Gallenflüssigkeit und setzte etwas Essigsäure hinzu. Dadurch entstand ein zäher, schleimiger Klumpen, der sich beim Umrühren mit dem Glasstab um den letzteren wand; setzte ich nun noch mehr Essigsäure hinzu, so löste sich der Klumpen nicht auf. Gab ich Salzsäure im Überschuß hinzu, so löste sich der Niederschlag wieder auf. Fügte ich nun wiederum Tannin hinzu, so wurde das Mucin wieder gefällt.

Nachdem ich nun das Mucin ausgefällt hatte, führte ich den quantitativen Eiweißnachweis mit Hilfe des Esbachschen Albuminimeters. Zur Kontrolle machte ich auch folgende quantitative Eiweißprobe. Ich versetzte die alkalisch-reagierende Flüssigkeit mit Essigsäure, bis sie neutral reagierte. Alsdann setzte ich 80 Teile absoluten Alkohol hinzu und filtrierte, den Rückstand sammelte ich auf dem Filter, extrahierte mit Äther und Alkohol, ließ ihn trocknen, wog ihn, äscherte ein, wog wieder und bestimmte so den Prozentgehalt.

Ferner bestimmte ich noch die Natur der in der Gallenflüssigkeit schwimmenden Flocken, die ich auf Fibrin untersuchte, indem ich sie in Salzsäure löste.

Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Sprunggelenkes beim Rinde.

Das Sprunggelenk des Rindes, wie überhaupt der Wiederkäuer, besteht im Gegensatz zum Tarsus der Einhufer aus 5 Knochen, da 2 mal zwei Knochen miteinander verschmolzen sind. Die Knochen, die das Sprunggelenk bilden, sind folgende:

Figur 1.

Figur 2.

Erklärung der Abbildung:

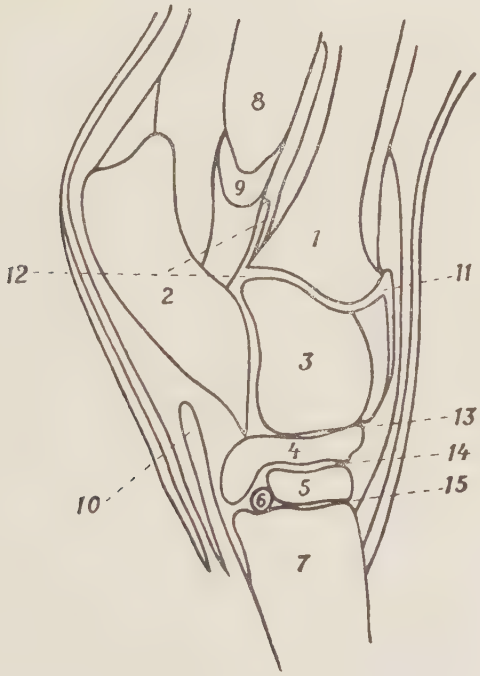
Figur 1: Sprunggelenk vom Rinde von der lateralen und dorsalen Seite (schematisiert). Nach Martins Lehrbuch.

Figur 2: Dasselbe von der medialen und plantaren Fläche (schematisiert).

1. Tibia. 2. Calcaneus. 3. Talus. 4. Os centrotarsale. 5. Os tarsale secundum et tertium. 6. Os tarsale primum. 7. Metatarsus.

Talus, Calcaneus, das Os centrotarsale, welches hervorgegangen ist aus dem Os naviculare und dem Os cuboideum, das Os tarsale primum oder Os cunëiforme primum und die miteinander verwachsenen Os tarsale secundum et tertium oder Os cunëiforme secundum et tertium. Diese 5 Knochen stehen an der lateralen Seite in 2, an der medialen Seite in drei Reihen übereinander. Die Artikulation der einzelnen Knochen unter-

einander und mit der Tibia und dem Metatarsus stellt sich folgendermaßen. Der Talus steht proximal in gelenkiger Verbindung mit der Tibia, kaudal mit dem Calcaneus und distal mit mit dem Os centrotarsale, das seinerseits wieder distal und lateral mit dem Metatarsus, distal und medial mit dem Os tarsale primum und dem Os tarsale secundum et tertium gelenkt. Das Os tarsale primum liegt plantar von dem Os tarsale secundum et tertium, beide artikulieren miteinander und bilden proximal ein Gelenk mit dem Os centrotarsale, distal mit dem Metatarsus. An der lateralen Seite liegen Talus und Calcaneus über dem Os centrotarsale und bilden die erste Reihe des Tarsalgelenkes. Die zweite wird vom Os centrotarsale gebildet, während in der dritten Reihe, also nur medial, Os tarsale secundum et tertium liegen.



Figur 3.

Figur 3: Sagittalschnitt durch das rechte Sprunggelenk des Rindes (schematisiert). 1 Tibia, 2 Calcaneus, 3 Talus, 4 Os centrotarsale, 5 Os tarsale primum, 6 Os tarsale secundum et tertium, 7 Metatarsus, 8 Klauenbeinbeuger, 9 dessen Sehnenscheide, 10 dessen Sehne, 11 vorderer Synovialbeutel, 12 hinterer Synovialbeutel, 13 zweite, 14 dritte, 15 vierte Kapselabteilung.

Die Gelenkkapsel des Sprunggelenkes besteht aus einer äußeren, bindegewebigen Schicht, welche das gesamte Tarsalgelenk überzieht und mithin von der Tibia bis zum Metatarsus reicht, und einer inneren oder Synovialschicht, die sich an jeder Knochenreihe ansetzt und mithin außen 3, innen 4 Säcke bildet. Der oberste Sack liegt zwischen Talus und Tibia, der zweite zwischen Talus und Os centrotarsale, der dritte zwischen Os centrotarsale einerseits und Os tarsale primum und secundum et tertium andererseits und der vierte zwischen den beiden letztgenannten Knochen und dem Metatarsus.

Auf der lateralen Seite sind nur 3 Säcke vorhanden, da die Synovialschicht von dem Os centrotarsale gleich auf den Metatarsus übergeht. Die Gelenkkapsel zwischen Talus und Tibia, auch Ligamentum talo-crurale sive cruro-tarsale genannt, bildet den weitesten und lockersten Sack und kommt für meine Arbeit überhaupt nur in Betracht. Dieses Ligamentum talocrurale befestigt sich einerseits am Rande der Gelenkgrube des unteren Endes des Unterschenkelbeins, andererseits am Rande der Gelenkrolle des Talus und rechts und links an den vorderen Gelenkflächen des Calcaneus. Diese Kapsel bildet dorsal einen kleineren, plantar einen großen Synovialbeutel. Dieser letztere ist nur durch eine dünne Membran von der Sehnenscheide des Klauenbeinbeugers getrennt. Oft besteht aber eine Verbindung zwischen dem Klauenbeinbeuger und dem hinteren Synovialsack. Durch eine oder zwei am distalen Rande der Rolle gelegene Öffnungen steht der obere Teil der Kapsel in Verbindung mit der unteren Kapsel. Die unteren Kapseln sind straff gespannt und gestatten keinerlei Bewegung. Die Anordnung der Bänder am Sprunggelenk, von denen 4 gemeinschaftliche vorhanden sind, nämlich Ligamentum collaterale fibulare longum, Ligamentum collaterale fibulare breve, Ligamentum collaterale tibiale longum und Ligamentum collaterale tibiale breve, ist so, daß das erste mit dem zweiten und das dritte mit dem vierten über Kreuz verlaufen. Beim Rinde fehlt das Ligamentum dorsale Tarsi. Zu diesen gemeinschaftlichen Bändern kommen noch die Zwischenreihen- und Zwischenknochenbänder.

Die Gelenkkapsel besteht von innen nach außen gerechnet aus zwei Teilen der Synovialmembran und der Faserhaut, die miteinander durch lockeres Bindegewebe verbunden sind. Außerdem wachsen von der innersten Schicht der Faserhaut derbere Bindegewebsstränge in die Synovialmembran hinein. Die Faser-

haut besteht aus derbem Faserbindegewebe, das überall da fehlt, wo Bänder an das Gelenk herantreten oder das Gelenk mit Fett ausgepolstert ist. Die Synovialmembran besteht aus dichtem Bindegewebe, daß an der freien Fläche mit einer Endothelschicht bekleidet ist. Unter der Synovialmembran verlaufen die Bindegewebsstränge parallel miteinander und zirkulär. Weiter nach außen hin verflechten sie sich ineinander und bilden ein dichtes Netzwerk, in dessen Maschen Fett- und Knorpelzellen vorliegen können. Gegen die Gelenkhöhle hin liegen in der Synovialmembran polygonale und sternförmige Zellen, die an der freien Fläche eine oder mehrere kontinuierliche Schichten bilden und den Namen Endothel oder Intima der Kapsel führen. Die Intima liegt der Gelenkkapsel nicht überall glatt an, sondern sie bildet Falten und dringt in alle ihr verfügbaren Spalten ein. Dieses Endothel der Kapsel setzt sich auf alle in das Gelenkinnere hineinragenden Teile, die Gelenkknorpel und Zwischenknochenbänder fort, überzieht die letzteren aber nicht vollständig, sondern verliert sich gleich nach dem Beginn des Ansatzes. Auf der Innenfläche der Synovialmembran befinden sich blatt- oder kegelförmige Fortsätze, Zotten genannt, die hauptsächlich an den Stellen sitzen, die mit der Kapsel nur lose in Verbindung stehen, wie z. B. am Übergang der Intima auf den Knorpel. Die Zotten haben oft noch sekundäre Fortsätze und sind als Ausstülpungen des Endothels der Kapsel aufzufassen. Die Zotten werden eingeteilt in Faserzotten, Schleimzotten, Schleimfaserzotten und Fettzotten. Die Faserzotten bestehen aus einem bindegewebigen Grundstock, der von einem dünnen Endothelhäutchen umgeben ist. Bei den Schleimzotten schließt der Endothelbelag Hohlräume ein, die mit schleimiger Flüssigkeit gefüllt sind. Die Schleimfaserzotten stellen eine Mischung der beiden vorhergenannten und beschriebenen Arten dar. Bei den Fettzotten ist der bindegewebige Grundstock stark verfettet. Zuweilen enthalten die Zotten auch Knorpelzellen und Blutgefäße. Die Blutgefäße verlaufen in der Faserhaut; sie lösen sich in viele, große, Schlingen bildende Netze auf, die zwischen Synovialmembran und Faserhaut in immer feinere Netze übergehen, und schließlich als Capillaren dicht unter der Endothelschicht enden. Die Lymphgefäße sind zahlreich und erstrecken sich bis unter das Endothel. Die Nerven, die mit den Blutgefäßen verlaufen, bilden marklose Netze. Außerdem kommen Terminalkörperchen von rundlich ovaler Gestalt und in den äußeren Schichten Vater-Pacinische Körperchen vor.

Normale Beschaffenheit der Gelenkflüssigkeit.

Die normale Gelenkflüssigkeit oder Synovia, auch Gelenkschmiere genannt, ist eine bernsteingelbe bis strohgelbe, fadenziehende, schlüpfrige Flüssigkeit von alkalischer Reaktion und vom spezifischen Gewicht 1020—1030, wenn wir das spezifische Gewicht von Wasser mit 1000 ansetzen. Sie enthält Mucin, 3% gelöstes Eiweiß, suspendierte Fetttröpfchen, abgestoßene und degenerierte Knorpel- und Endothelzellen, Zotten, Fibrinflöckchen und weiße Blutkörperchen.

Begriffserklärung und Nomenclatur.

Unter Gallen der Gelenke, Hydrarthrosen, Hydrops articulorum, plastische Synovitis, Vesignon articulaire der Franzosen, versteht man den Hydrops der Gelenke, welcher durch den Erguß einer fibrin- oder nicht fibrinhaltigen Flüssigkeit zustande kommt und mit einer Erweiterung der Gelenkkapsel, die mehr oder minder stark sein kann, zusammen vorhanden ist. Diese Ansammlung von Flüssigkeit ist nicht mit einer Osteo-Arthritis verbunden, die allerdings ab und zu gleichzeitig vorliegen kann. In irgend einem näheren Zusammenhang stehen diese beiden Leiden nicht.

Da über die Sprunggelenksgalle beim Rinde keinerlei Arbeiten vorliegen, möchte ich in folgendem zur Bezeichnung der vorkommenden Formen dieselben Termini technici vorschlagen, wie sie bei der Sprunggelenksgalle des Pferdes im Gebrauche sind. Ich teile infolgedessen die Sprunggelenksgalle in folgende vier Arten ein:

1. Vordere Sprunggelenksgalle. Sie besteht in der Erweiterung des vorderen Sackes des Kapselbandes (siehe Figur 3), und tritt meist an dem Übergang der vorderen zur inneren Seite auf.

2. Laterale oder äußere Sprunggelenksgalle. Hierbei ist der äußere Teil des hinteren Synovialbeutels vergrößert.

3. Mediale oder innere Galle. Liegt diese Form vor, so ist der mediale Teil des hinteren Synovialsackes betroffen. Hierbei kommt es häufig vor, daß ein Durchbruch des Prozesses nach der Sehnenscheide der Sehne des M. Flexor digitorium profundus eintritt. Diese Galle und die zu zweit genannte liegen zwischen Calcaneus und Tibia auf der medialen, beziehungsweise lateralen Seite.

4. Vollständige oder durchgehende Galle. Hierbei sind alle 3 Teile der Gelenkkapsel erweitert, so daß die vorher beschriebenen Arten zusammen vorkommen.

Eigene Befunde.

Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Sprunggelenksgallenarten.

Unter den 105 von mir beobachteten Fällen, handelte es sich 50 mal, also 47,61 %, um vollständige Galle. 33 mal, also 31,43 %, fand ich vordere Galle und 22 mal mediale Galle, also 20,96 %. Die laterale Galle für sich allein zu beobachten hatte ich keine Gelegenheit, sondern ich fand sie immer nur in Gemeinschaft mit den anderen beiden Formen als vollständige oder durchgehende Galle vor. Eine andere interessante Beobachtung, die von Cadéac (18) bei Pferden mitgeteilt wurde, konnte ich bei den von mir untersuchten Rindern machen. Ich fand in 7 Fällen, also in 6,66 % die Sprunggelenksgalle vergesellschaftet mit Spat, der sich deutlich diagnosticieren ließ, vor. Diese letztgenannten Verhältnisse näher zu beleuchten, will ich mir ersparen, um einer Arbeit, die ebenfalls aus dem chirurgischen Institut hervorgeht und gleichzeitig mit dieser vorliegenden erscheinen wird, deren Verfasser Herr Tierarzt Blumenfeld aus Salzkotten in Westfalen ist, nicht vorzugreifen. Für meine Zwecke genügt die Feststellung der Tatsache, daß die beiden genannten Leiden ziemlich häufig zusammen vorkommen.

Makroskopischer Befund an den erkrankten Gelenken.

Den makroskopischen Befund an den Gelenken, der ein sehr mannigfaltiger ist, möchte ich der besseren Übersichtlichkeit halber teilen, in den Befund an den uneröffneten Gelenken und den Befund nach ihrer Eröffnung. Bevor ich nun des Genaueren auf die Beschreibung der Veränderungen an dem Tarsalgelenke eingehe, will ich nur kurz noch einmal hervorheben, daß die Tiere die ich untersucht habe, zum Teile alte und unedle Tiere waren, bei denen von den Zielen einer sich ihres Zweckes bewußten Viehzucht nichts zu merken war.

Bei der genaueren Inspektion der Hintergliedmaßen, und speziell des Sprunggelenks, fand ich folgendes: Die Hinterschenkel der erkrankten Rinder waren im Verhältnis zu der Schwere des Oberkörpers der Tiere sehr hoch und nicht stark genug. Die Stellung der genannten Gliedmaßen ließ viel zu wünschen übrig. Vom Kniegelenk bis zum Tarsus konvergierten die Knochen nach der Mittellinie zu, während sie von dem Sprunggelenk abwärts stark divergierten. Von der Seite betrachtet, fand ich, daß die Sprunggelenke meist eine starke Öffnung zeigten, die in einem extremen Falle sogar nahezu einen gestreckten Winkel betrug, so daß der dorsale und plantare Öffnungswinkel nahezu gleich groß war, während bei einem normalen Sprunggelenk der dorsale Winkel nur reichlich halb so groß ist wie der plantare, der immer stark konvex ist. Im Stande der Ruhe belasteten die Tiere die Hinterschenkel vollkommen.

Bei der weiteren Adspektion fand ich an den betroffenen Sprunggelenken an dem Übergang der vorderen zur inneren Fläche, oder an der medialen Seite zwischen Calcaneus und Tibia, oder schließlich an den beiden genannten Stellen und zwischen Calcaneus und Tibia auf der lateralen Seite gleichzeitig Anschwellungen von der Größe einer Pflaume bis zu der eines Kinderkopfes in allen Größenübergängen. Diese Anschwellungen gingen allmählich in die Umgebung über. Ließ ich mir nun die Tiere vorführen, so zeigten sie weder im Schritt noch in schnellerer

Gangart irgendwelche Bewegungsstörungen. Nur bei einigen Fällen bestand eine mehr oder weniger starke zuckfußartige Lahmheit, die aber nicht die Folge der eben beschriebenen Anschwellung war, sondern durch Verdickungen an der Innenseite des Sprunggelenks hervorgerufen wurde. Diese letztbeschriebenen Verdickungen ließen sich später als Spatexostosen mit Sicherheit erkennen. Während der Bewegung änderte sich bei den vollständigen Sprunggelenksgallen die Form insofern, als bei der Beugung die vordere Anschwellung kleiner wurde, während die hintere, mediale und laterale sich vergrößerten. Bei der Streckung stellte sich das alte Verhältnis wieder her. Diese Erscheinung ist folgendermaßen zu erklären. In den Sprunggelenksgallen befindet sich Flüssigkeit. Da sich nun bei der Beugung des Gelenkes der vordere Sack des Ligamentum talocrurale verkleinert, strömt die Flüssigkeit an den Ort des geringsten Widerstandes. Das ist der hintere Synovialbeutel, der bei der Beugung gedehnt wird. Die in ihm enthaltene Flüssigkeit füllt den vergrößerten Raum nicht mehr ganz aus. Es entsteht in dem hinteren Teil ein luftleerer Raum, wodurch die Flüssigkeit aus dem vorderen Sack sogar noch angesaugt wird. Bei der Streckung wird der hintere Teil verkleinert und der vordere vergrößert, sodaß jetzt der umgekehrte Vorgang eintritt. Daß diese Formveränderung nicht bei allen vollständigen Hydrarthrosen in Erscheinung tritt, ist wohl so zu erklären, daß die freie Verbindung zwischen den beiden einzelnen Abschnitten, z. B. durch Fibrinpfröpfe verlegt ist.

Bei der Palpation stellte sich heraus, daß die Anschwellungen nicht höher temperiert waren. Die Haut war darüber verschiebbar. Selbst auf sehr stark forcierten Druck auf die veränderten Gelenke gaben die Tiere keinerlei Schmerzempfindung zu erkennen. Der größte Teil der Gallen zeigte eine deutliche Fluktuation, während nur ein geringer Prozentsatz die Consistenz eines erschlafften Muskels hatte. Drückte ich bei dem vollständigen Hydrops auf eine oder zwei der vergrößerten Stellen, so nahm die dritte oder die beiden anderen an Umfang zu. Daraus geht, wie oben bereits angedeutet, hervor, daß zwischen den einzelnen Abteilungen in den meisten Fällen eine Verbindung bestehen muß; daher erklärt sich für die vollständigen Hydrarthrosen der Name durchgehende Gallen.

Bei denjenigen Fällen, wo nur eine Gliedmaße betroffen gewesen ist, konnte ich vergleichsweise Messungen an den Sprunggelenken vornehmen. Ich legte dabei das Bandmaß an dem er-

krankten Gelenke über die höchste Stelle der Anschwellung und an dem gesunden in entsprechender Höhe. Da fand ich nun, daß die Umfangsvermehrung zwischen dem gesunden und erkrankten Tarsus 4 — 46 cm betrug. Soweit mein Befund an uneröffneten Gelenken.

Bei Eröffnung des Gelenkes fand ich bei denjenigen Gallen, die Fluktuation zeigten, daß der Hohlraum mit einer Flüssigkeit gefüllt war, die in dieser Arbeit an späterer Stelle abgehandelt werden wird. Ist die Flüssigkeit abgeflossen, so fällt zunächst auf, daß die Gelenkkapsel nicht mehr straff dem Gelenke anliegt, sich also vermöge ihrer Elastizität zusammenzieht, sondern sie ist stark erweitert und hat die Fähigkeit, sich zu kontrahieren, infolge der großen Spannung, unter welcher sie bei der mehr oder weniger erheblichen Flüssigkeitsansammlung stand, verloren. Ferner ist sie um das Mehrfache ihrer ursprünglichen Stärke verdickt. Bei einem Falle fand ich das Ligamentum talocrurale in einer Dicke von nicht ganz 4½ cm vor, während die normale Stärke etwa ½ cm beträgt. Die Innenfläche der Synovialmembran ist grauweiß, uneben, höckerig und trübe. Wenn ich einen Vergleich heranziehen darf, der allerdings etwas zu weit geht, möchte ich sagen, daß die Synovialmembran, von der dem Gelenkinnern zugekehrten Fläche betrachtet, Ähnlichkeit mit einem Nadelkissen hatte, das über und über mit Stecknadeln besät ist, von denen man nur die Knöpfe sieht. An gewissen Partien, namentlich an den Stellen, wo die Synovialis auf den Knorpel übergeht, fand ich Verdickung und Vascularisation. Die Gelenkknorpel waren an verschiedenen Stellen usuriert und mit Bindegewebe bedeckt; mit anderen Worten, es hatten sich Synovialgruben gebildet. Nach neueren Untersuchungen (19) ist diese partielle Knorpelresorption mit anschließender Heilung durch bindegewebige Narbe beim Sprunggelenksknorpel des Rindes ein ganz normaler Befund.

Im freien Raum der Gelenkhöhle fand ich bis zu 63 Stück freier Gelenkkörper, Gelenkmäuse, Corpora libera oder oryzoidea vor. Von diesen war ein Teil weich, der andere hatte eine knorpelige Consistenz. Die Farbe der Corpora oryzoidea ist weißlich. Ihre Größe schwankt von der eines Stecknadelknopfes bis zu Körpern von 1½ cm Länge, 1 cm Breite und ½ cm Dicke. Die Form ist durchschnittlich linsen- oder melonenkernförmig, bikonvex, mit scharf zugeschnittenem Rande. Der Rand selbst ist dabei oft leicht gekerbt, zuweilen mit einem oder mehreren stielartigen Fortsätzen, sodaß die Körper mitunter blattartig aus-

sehen. Die Fortsätze sind meistens an ihrem freien Ende abgerundet. Es kommt aber auch vor, daß sie zerfasert sind und den Eindruck machen, als ob sie abgerissen wären. Genaueres über die Natur und das Wesen der Gelenkkörper werde ich an späterer Stelle bringen, um Wiederholungen zu vermeiden.

Einige besonders interessante Fälle möchte ich im Anschluß an die allgemeine Betrachtung anführen und beschreiben. Bei einem achtjährigen Ochsen lag links eine durchgehende Sprunggelenksgalle vor. Die Erweiterung des hinteren Synovialsackes machte sich medial in der Größe einer Mannesfaust, lateral in der einer Kinderfaust bemerklich, während am Übergang der medialen zur vorderen Fläche eine hühnereigroße Anschwellung lag. Der Umfang des gesunden Tarsus war um 22 cm kleiner, als der des betroffenen Gelenks. Die Palpation der Geschwulst ergab keinerlei Schmerzhaftigkeit und Temperaturerhöhung. Fluktuation lag nicht vor, so daß ich es hier mit einer verhärteten Galle zu tun hatte. Bei Eröffnung des Gelenkes fand ich den medialen, hinteren Teil der Galle durch Scheidewände, die kreuz und quer verliefen und aus einem derben Gewebe bestanden, in 6 Abteilungen von verschiedener Größe geteilt. In diesen Kapseln lagen hell-bernsteingelbe, gallertartige Körper, die die Form einer Dattel hatten, nur daß sie im Verhältnis breiter und dicker waren als die genannten Früchte. Die Kapseln waren außer von den genannten Gebilden noch von Gallenflüssigkeit gefüllt. Die genauere Erklärung der Natur dieser Körper folgt beim mikroskopischen Befund.

In einem Falle fand ich eine starke Hyperplasie der Synovialintima, die mit pannösen, d. h. gefäßreichen Bindegewebswucherungen an dem Rande des Gelenkkörpers und darüber hinaus verbunden war. An einigen Stellen war der Zustand bereits abgeheilt, und der Knorpel hatte an diesen Stellen durch die darauf lagernden, retrahierten Bindegewebsmassen, die bis zu 0,6 cm dick waren, seine glatte Oberfläche verloren.

Ferner fand ich in einigen Fällen von durchgehendem Hydrops des Tarsalgelenkes, daß gleichzeitig eine Sehnenscheidengalle der Sehnenscheide des dicken Klauenbeinbeugers vorlag. Einige Male war die dünne Membran, die die Sehnenscheide des Klauenbeinbeugers von dem hinteren Synovialsack getrennt (siehe Figur 3), geborsten. In einem solchen Falle fand ich eine kindskopfgroße Anschwellung an der Hinterfläche des Sprunggelenkes zwischen Calcaneus und Tibia.

In dem letzten Falle, den ich an dieser Stelle noch erwähnen möchte, fand ich auf der Gelenkfläche der Tibia in der Ausdehnung eines Zweimarkstückes mehrere durch Knorpelspalten voneinander und dem normalen Knorpel getrennte, linsengroße Stücke, die knorpelhart waren. Nach ihrer Ablösung war der darunter liegende Knorpel ziemlich unversehrt. Ich bettete die Präparate in Paraffin und werde die genaue Diagnose und Beschreibung an passender Stelle bringen. Das ist in großen Zügen das Wesentlichste meines makroskopischen Befundes und ich komme nun zum nächsten Kapitel:

Befund an der Gelenkgallenflüssigkeit (chemisch, physikalisch und mikroskopisch).

Aus den Sprunggelenksgallen entleerte sich eine Flüssigkeit, helltomaten- oder hellbernsteinfarbig, in einer Menge von 12 -248 cbcm. Sie war trübe, undurchsichtig und fadenziehend und hatte ein spezifisches Gewicht, von 1008 bis 1017 schwankend. Die Reaktion war stark alkalisch. Der Eiweißgehalt betrug mit Ausnahme eines Falles 1 — 1½ %, während er in dem Ausnahmefalle 3% betrug. Dieser höhere Eiweißgehalt läßt sich wohl so erklären, daß infolge der Anstrengung des Transportes eine akute Entzündung der Synovialis hinzugetreten ist, die ein stark eiweißhaltiges Exsudat absonderte, mit anderen Worten der chronische Prozeß ist wieder akut geworden. Außer Eiweiß war noch Mucin in ziemlich reichlicher Menge darin enthalten. Fibrinflocken waren in großer Zahl in der Gallenflüssigkeit suspendiert.

Die mikroskopische Untersuchung des Zentrifugal-Rückstandes ergab je nach Farbe der Gallenflüssigkeit ein anderes Resultat. Bei der hellbernsteingelben Flüssigkeit waren in dem Ausstrichpräparat degenerierte Endothelzellen, Knorpelzellen, weiße Blutkörperchen und als zufälliger Befund Streptokokken, die sicher später erst hinzugekommen waren, durch irgendwelche Verunreinigungen und in der uneröffneten Gelenkkapsel noch nicht vorhanden waren, was ich damit beweisen möchte, daß ich in allen denjenigen Fällen, wo ich streng aseptisch das Gelenk punktierte, niemals Eitererreger gefunden habe. In den hellroten Gallenflüssigkeiten fand ich neben den bereits angeführten Bestandteilen noch rote Blutkörperchen, beziehungsweise Hämatoidinkristalle in ziemlich großer Zahl.

Einen Befund Deghilage's, den er in seiner Arbeit über die Entstehung und Behandlung der Gelenksgallen beim Fohlen (20) mitteilt, konnte ich trotz zahlreicher, bei Kälbern in dieser Richtung ausgeführter Untersuchungen, nicht bestätigen. Er erklärt, daß die Hydrathrosen beim Fohlen eine ausgesprochene Infektionskrankheit darstellen, die durch einen Mikroorganismus hervorgerufen werde, der mit dem Erreger der infektiösen Polyar-

thritis identisch sein soll. Er zieht daraus die Schlußfolgerung, daß die Galle beim Fohlen zur Polyarthritis in Beziehung stehe, ja sogar eine Phase oder Form der genannten Infektionskrankheit darstellt. Trotzdem es mir nicht gelungen ist, den Erreger nachzuweisen, stehe ich doch auf dem Standpunkte, daß die Sprunggelenksgalle bei Kälbern infektiöser Natur ist. Diese Behauptung möchte ich damit begründen, daß die Lebenszeit der Kälber zu kurz gewesen ist, um auf traumatischem Wege chronische Leiden entstehen zu lassen, und ferner spricht für Infektion der Umstand, daß gleichzeitig beide Gelenke betroffen waren.

Histologie der veränderten Gelenkkapsel und des Gelenkknorpels.

Der pathologisch-histologische Befund an der veränderten Gelenkkapsel bot wenig. Die einzigen Veränderungen, die ich fand, erstreckten sich auf den bindegewebigen Anteil der Kapsel und die Zotten der Synovialmembran. Der bindegewebige Anteil war stark vermehrt. Diese Neubildung von Bindegewebe betraf nicht nur die Synovialmembran, sondern auch die Faserhaut. Das neugebildete Bindegewebe war derbes Faserbindegewebe. Die Fasern verliefen nicht parallel miteinander, sondern kreuz und quer und bildeten ein Netzwerk, in dessen Maschen ich Knorpelzellen fand.

Die Zotten der Synovialis sind sehr vergrößert, und zwar bezieht sich diese Vergrößerung auf den bindegewebigen Grundstock. Mit dieser Bindegewebsneubildung fand ich eine Neubildung und Vermehrung der Gefäße in den Zotten Hand in Hand gehen.

Der Gelenkknorpel zeigte im Allgemeinen sein normales Gefüge. Nur diejenigen Stellen, die durch einen Knorpelspalt von dem unversehrten Knorpel getrennt waren, zeigten ein anderes Bild. In der Mitte war ein großes, maschiges Gewebe, das Ähnlichkeit mit Spongiosa hatte. Dieses Gewebe war ringsum von einer Schicht unveränderten, hyalinen Gelenkknorpels umgeben. Diese eben beschriebenen Stücke halte ich für in der Entwickelung begriffene freie Gelenkkörper, die in der Mitte einen Knochenkern enthalten, der ringsum mit Knorpel überzogen ist.

Die in den einzelnen Abteilungen der Gelenkkapsel liegenden weichen, gelblichen Körper, die ich in dem ersten von mir im Anschluß an die allgemeine Besprechung beschriebenen Fall fand, stellten sich als Fibringerinnsel heraus, die mit Leukocyten vermischt waren.

Histologie der harten und weichen Gelenkkörper.

Die von mir mikroskopisch untersuchten, harten Gelenkkörper stellten sich dar, entweder als abgesprengte Knorpelstückchen, oder sie enthielten in der Mitte einen Kern von nekrotischem, spongiösen Knochengewebe, das von Knorpel mehr oder weniger vollständig umgeben ist.

Die weichen Gelenkkörper sind weiter nichts als losgelöste Zotten der Synovialmembran, die einzelne knorpelige Einlagerungen enthalten können. So weit gehen meine Befunde, und ich wende mich nun der Schilderung der Symptome, die die Gelenkgalle am Sprunggelenk des Rindes hervorruft, zu.

Symptome der Sprunggelenksgalle beim Rinde.

Die Sprunggelenksgalle beim Rinde ist charakterisiert durch Anschwellung am Übergange der vorderen zur inneren Fläche des Gelenkes und medial und lateral an der hinteren Fläche desselben zwischen Calcaneus und Talus. Die laterale, hintere Anschwellung kommt nach meinen Beobachtungen nicht selbständig vor, sondern immer in Gemeinschaft mit den beiden anderen. Die letzteren hingegen können allein vorkommen. Diese Geschwülste fluktuieren meist, sind nicht höher temperiert und nicht schmerzhaft; die Haut ist nicht verdickt und läßt sich leicht abheben. Bei Vorhandensein aller drei Schwellungen kann man bei geeignetem Druck auf eine oder zwei diese zum Verschwinden bringen, während die beiden anderen oder die dritte sich vergrößern. Bei der Beugung des Hinterschenkels verschwindet die vordere Galle fast vollständig, während die hinteren sich vergrößern. Bei Punktion der Gallen entleert sich eine Flüssigkeit, die entweder hellgelb oder hellrosa ist, und neben gelöstem Eiweiß und Mucin Fibrinflocken und zellige Bestandteile enthält. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Sprunggelenksgalle bestehen in der Erweiterung und Verdickung der Gelenkkapsel und dem Flüssigkeitserguß.

Aetiologie der Sprunggelenksgalle beim Rinde.

Für das Zustandekommen der Sprunggelenksgalle bei Kälbern und denjenigen älteren Tieren, bei denen das Leiden aus dem 1. Lebensabschnitt datiert, kommen in aetiologischer Beziehung Infektionserreger in Betracht, die vom Nabel oder vom Darme aus in die Gelenke gekommen sind und die beschriebenen Veränderungen hervorgerufen haben. Die Sprunggelenksgalle ist mithin in einem Teile der Fälle der Ausdruck einer glücklich überstandenen Allgemeininfektion, die keine anderen Folgezustände hinterlassen hat.

In allen anderen Fällen haben wir zu scheiden, zwischen inneren und äußeren Ursachen. Unter inneren Ursachen verstehe ich prädisponierende Momente, die in der Funktion und in dem Bau der Gelenke liegen und, sobald eine von außen eindringende Ursache einwirkt, den Krankheitszustand entstehen lassen, da durch die Prädisposition die Widerstandskraft gegen äußere Einflüsse stark herabgesetzt ist. Zunächst will ich die inneren Ursachen besprechen. Hierbei möchte ich anführen, daß eine Prädisposition darin liegt, daß die Tiere im Verhältnis zu ihrem schweren Oberkörper zu schwache Gliedmaßen und Gelenke besitzen, die infolge der großen Last überanstrengt werden. Ferner ist eine innere Ursache in einer großen Öffnung des vorderen Sprunggelenkwinkels zu suchen, sodaß die hintere Kapsel von Natur aus im Verhältnis kleiner und die vordere größer ist. Bei jeder Beugung wird nun das Kapselband in seiner hinteren Abteilung sehr stark gezerrt und diese Dehnung ist umso stärker, je stumpfer der Sprunggelenkswinkel ist und je öfter die Beugung ausgeführt wird. Daher entsteht durch Arbeit, die nicht mit ausreichender Ernährung Hand in Hand geht, eine Schwäche im Gelenk. Außerdem sind am Sprunggelenk die Seitenbänder über Kreuz gestellt, sodaß das Gelenk bei der Beugung sowohl wie bei der Streckung unter zwei entgegengesetzt wirkenden Zugkräften steht, wodurch eine Reihe von Spannungen ausgelöst wird. Wenn das Sprunggelenk infolge von Muskelkraft sich zu beugen beginnt, haben diejenigen

Kräfte die Übermacht, die das Gelenk in Streckstellung fixieren. Bei der weiteren Beugung gibt es einen Punkt, wo die eben beschriebene Kraft und diejenige, die das Gelenk in die Beugestellung bringen hilft, sich das Gleichgewicht halten. Ist der Gleichgewichtspunkt überschritten, so gewinnt die beugende Kraft die Oberhand und das Gelenk schnellt in die Beugestellung. Bei der Streckung spielt der Vorgang sich in umgekehrter Reihenfolge ab. Durch diese ruckweisen Bewegungen kommt es selbstverständlich zu Läsionen der Synovialintima. Hinzu kommt, daß die Synovia, die z. B. bei der Streckung vor der letzten Phase noch in ziemlicher Menge in dem hinteren Synovialbeutel sich befindet, von dem ruckweise vollendeten Strecken überrascht wird, und, da sie nicht so schnell ausweichen kann, den Druck auf die Synovialintima erhöht. Ferner kommt als aetiologisches Moment noch in Betracht, wie die Rinder sich hinlegen und daß sie den größten Teil des Tages liegen. Bei dem anhaltenden Liegen quetschen sie mit ihrer Körperlast die unter den Leib gezogenen Sprunggelenke, außerdem ziehen sie beim Hinlegen, nachdem sie sich auf die Vorderknie niedergelassen haben, die Hinterbeine möglichst weit unter den Leib, setzen in dieser Sprunggelenksbeugehaltung mehrere Male an und legen sich dann erst nieder. Hierbei halten sie mit den gebeugten Sprunggelenken den größten Teil der Körperlast aus, wodurch die Sprunggelenke sehr angestrengt werden. Dieses Moment, durch das die Synovialis sehr gereizt wird, muß meiner Ansicht nach herangezogen werden, um das Auftreten der Sprunggelenksgallen beim Bullen, die garnicht selten sind, zu erklären. Natürlich muß man dann aber nachweisen können, daß der Bulle nicht oder nur sehr wenig gearbeitet, daß ein Trauma die Galle nicht hervorgerufen und der Bulle nicht erst im Laufe seines Lebens die Galle erworben hat.

Als äußere Ursache kommt in Betracht: Traumen, wie Stoß, Schlag, Hängenbleiben an der Kette. Ferner ist als äußere aetiologisches Moment noch heranzuziehen, ein mangelhafter Klauenbeschlag, eine Überanstrengung der Sprunggelenke beim Bullen durch den Deckakt, wobei er mit den Sprunggelenken den größten Teil der Körperlast aushalten muß und schließlich noch andauernde angestrengte Arbeitsleistung.

Pathogenese der Sprunggelenksgallen.

Bevor ich über die Entstehung des Sprunggelenks-Hydrops spreche, möchte ich kurz einige Bemerkungen über die Lymphe und das Lymphgefäßsystem machen. Die Lymphe ist ein Filtrationsprodukt des Blutes. An seiner Lieferung sind die Druckkräfte, unter denen der Blutstrom steht, beteiligt. Je nachdem nun der Blutdruck steigt oder sinkt, wird sich auch die Zusammensetzung der Lymphe ändern. Wenn nun eine Ansammlung von Lymphe eintritt, so können dafür zwei Ursachen in Betracht kommen. Entweder in dem Lymphabflußsystem liegt irgend eine Verstopfung vor, oder aber es wird zu viel Lymphe produziert, sodaß die Abflußwege zum Wegschaffen der Lymphe nicht ausreichen, oder endlich die beiden genannten Ursachen können gleichzeitig vorliegen. Diese Störung im Lymphkreislaufe muß aber bereits eine ganz beträchtliche sein, da es sonst infolge der zahlreichen Anastomosen, die das Lymphgefäßsystem besitzt, und infolge der Fähigkeit der Capillaren und Venen, Lymphe zu resorbieren, zu keiner Lymphansammlung kommt.

Da nun die Gefäße der Gelenkkapsel sehr gut mit Nerven versorgt werden und die Nerven mit den Gefäßcapillaren bis dicht unter das Gelenkinnere kommen, so ergibt sich daraus, daß die geringsten Reize mit Hilfe der Nerven auf die Gefäße weiter geleitet werden, wodurch eine Alteration der Capillarwände hervorgerufen wird und die Gefäßendothelien zur Lymphsekretion veranlaßt werden.

Der genauere Vorgang hierbei ist nun folgender. Ein Reiz hat das Endothel der Kapsel getroffen. Vermittelst der dicht darunter liegenden Terminalkörperchen wird der Reiz auf die Gefäße weiter geleitet, woraufhin der Blutdruck in den Capillaren steigt, während der Blutstrom verlangsamt wird. Dadurch ist die Möglichkeit der Transsudation gegeben.

Pathogenese der harten Gelenkkörperchen.

Zum Schlusse sei mir noch gestattet, einige Bemerkungen über die Entstehung der harten Gelenkkörperchen zu machen, worin ich König (21) folge. Infolge der Einwirkung eines Traumas ist auf der Knorpeloberfläche ein Spalt entstanden, der sich mit Granulationsgewebe füllt. Da dieses abgetrennte Knorpelstück nun unter ungünstigeren Nahrungsbedingungen steht, als die Nachbarschaft und das Granulationsgewebe weiter wuchert, wird der Knorpel immer mehr abgehoben, bis er schließlich an einem bindegewebigen Stiel in die Gelenkhöhle hineinragt. Dieser Stiel kann nun auch noch reißen und die Körperchen fallen in den freien Raum der Gelenkhöhle, wo sie als gestielte, freie Gelenkkörper in die Erscheinung treten.

Zusammenfassung.

1. Die Sprunggelenksgalle beim Rinde ist ein häufiges Leiden, das bei Ochsen, Kühen, Bullen und Kälbern vorkommt. Bevorzugt für dieses Leiden sind unedle Tiere mit schlechter Stellung der Hintergliedmaßen.

II. Für das Zustandekommen der Sprunggelenksgalle beim Rinde kommen äußere und innere Ursachen in Betracht. Die inneren Ursachen liegen in dem mangelhaften, anatomischen Bau der Gliedmaßen und in der Funktion der Gelenke, während Traumen die äußeren Ursachen abgeben.

III. Es kommen beim Rinde vordere, innere und durchgehende Sprunggelenksgallen vor, die auch verhärtet sein können.

IV. Durch Wucherung der fixen, autochthonen Bindegewebszellen kann die Kapsel durch Scheidewände in Abteilungen geteilt werden.

V. Es besteht häufig zusammen mit dem Hydrops des Tarsus eine Sehnenscheidengalle der Sehnenscheide des dicken Klauenbeinbeugers. Die beiden Prozesse können die zwischen ihnen liegende, dünne Membran zersprengen und konfluieren.

VI. Die Gallenflüssigkeit ist hellrot oder hellgelb gefärbt, enthält neben durchschnittlich 1% Eiweiß Mucin, Fibrinflocken, Endothel- und Knorpelzellen und weiße Blutkörperchen. Die hellrote Flüssigkeit hat ihre Farbe von roten Blutkörperchen, beziehungsweise Hämatoidinkristallen, die sie außer den genannten Bestandteilen noch enthält.

VII. Es sind eine grosse Zahl harter und weicher Gelenkkörperchen in den erkrankten Gelenken vorhanden. Die harten Gelenkkörperchen bestehen entweder nur aus Knorpel, oder sie enthalten einen nekrotischen Knochenkern, umgeben von hyalinem Knorpel,

und sind durch eine Osteochondritis dissecans entstanden. Die weichen Gelenkkörperchen sind vergrößerte Synovialzotten, die sich abgelöst haben.

VIII. Die pathologisch-anatomischen Merkmale bestehen in der Erweiterung und Verdickung der Gelenkkapsel und in der Flüssigkeitsansammlung.

IX. Die Sprunggelenksgalle nimmt entweder von Anfang an einen schleichenden Verlauf oder sie entwickelt sich aus der akuten Synovitis serosa.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Ober-Medizinalrat Professor Dr. Röder meinen verbindlichsten Dank auszusprechen für die freundliche Überlassung des Themas und für seine bereitwillige Unterstützung, die er mir während meiner Arbeit zu jeder Zeit zuteil werden ließ.

Literatur-Verzeichnis.

1. Naumann, Joh. Georg, Über die vorzüglichsten Theile der Pferdewissenschaft. 2. Ausgabe 1815, S. 242.
2. Möller-Frick, Lehrbuch der allgemeinen (2. Aufl. 1899) und der speziellen Chirurgie, 4. Aufl. 1908.
3. Fröhner, Eug., Allgemeine Chirurgie, 3. Aufl. 1905.
4. Lanzillotti-Buonsanti, Krankheiten der Gelenke (inkl. Spat und Schale). Handbuch der Tierärztl. Chirurgie und Geburtshilfe von Bayer & Fröhner 1900.
5. v. Kahlden's Technik der histologischen Untersuchung pathologisch-anatomischer Präparate von Dr. Edg. Gierke, 8. Aufl. 1908.
6. Ledermann, Dr. R., Die mikroskopische Technik mit besonderer Berücksichtigung der Färbetechnik. Wien 1903.
7. Böhm & Oppel, Taschenbuch der mikroskopischen Technik, 6. Aufl. München 1908.
8. Cohnheim, O., Chemie der Eiweißkörper. Braunschweig 1900.
9. Hammarsten, Lehrbuch der physiologischen Chemie, 1907.
10. Friedberger-Fröhner, Klinische Untersuchungsmethoden für Tierärzte, 3. Aufl. Stuttgart 1900.
11. Malkmus, B., Grundriß der klinischen Diagnostik, 3. Aufl., Hannover 1906.
12. Martin, P., Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1904.
13. Schmaltz, R., Colleg über vergleichende Anatomie, W. S. 1906/07.
14. Ellenberger und Baum, Vergleichende Anatomie der Haustiere, 11. Auflage 1906.
15. Ellenberger und Günther, Histologie der Haussäugetiere, 3. Aufl. 1908.
16. Stöhr, Ph., Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen mit Einschluß der mikroskopischen Technik, 11. Aufl. 1905.
17. Schneidemühl, Beitrag zum feineren Bau der Gelenke bei den größeren Haustieren, speziell des Kniegelenkes beim Pferde. Archiv für wissenschaftl. und prakt. Tierheilkunde, Bd. 10 p. 40.
18. Cadéac, Über die Hydrardrosen. Berl. Tier. Woch., 25. Jahrgang, S. 280 (Originalartikel Journ. de Lion 31. X. 1908).
19. Bürki, Über die Synovialgruben des Rindes, Inaug.-Dissert., Zürich 1904.
20. Deghilage, Die Entstehung und Behandlung der Gelenkgallen bei Fohlen. Ann. de méd. vét. T. LVI. pp. 262, 318, 380 und 469.
21. König, Zur Geschichte der Fremdkörper in den Gelenken. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 28. Congr. 1899, Abt. II S. 1.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Leo Masur, am 20. November 1885 zu Fraustadt in Posen als Sohn des Kaufmanns Isidor Masur und seiner verstorbenen Ehefrau Emilie, geb. Macher. Nach dreijährigem Aufenthalt in der Vorschule des Kgl. Gymnasiums zu Fraustadt kam ich Ostern 1895 nach Sexta. Johannis 1899 siedelten meine Eltern nach Breslau über, wo ich das Städtische Gymnasium zu St. Elisabeth besuchte, das ich mit dem Zeugnis der Reife Ostern 1905 verließ. Ich wandte mich in Berlin dem Studium der Tierheilkunde zu, machte im W. S. 06/07 mein Physikum und bestand am 12. März 1909 mein Staatsexamen. Nach kurzem Aufenthalt in Breslau ging ich, um vorliegende Arbeit anzufertigen, an das chirurgische Institut der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden, wo ich zur Zeit noch weile.